Aus der Augenabteilung des Städtischen Katharinenhospitals Stuttgart.
Vorstand: Prof. Dr. Scheerer.

Leber'sche Krankheit bei eineiigen Zwillingen.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
GÜNTHER ZERWECK
aus Leonberg.

1937

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Dekan: Prof. Dr. Usadel.

Berichterstatter: Prof. Dr. Scheerer.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seitdem Leber (5) im Jahre 1871 seine erste Darstellung der familiären Sehnervenatrophie gab, hat das klinische Bild dieser Krankheit keine grundsätzlichen Veränderungen erfahren, sodaß sich eine eingehende Schilderung hier erübrigt, zumal die großen Handbücher (Gräfe-Sämisch 1, Wilbrand-Sänger 3, Schieck-Brückner 2) jeweils eine solche ausführlich bringen. Mehr und mehr hat sich dagegen die Literatur der letzten Jahrzehnte mit den Vererbungsverhältnissen dieses Leidens befaßt, und es darf heute als feststehend angenommen werden, daß die Leber'sche Atrophie dem rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang folgt. Auch die Gültigkeit der Lossen'schen Regel, wonach kein befallener Mann die Krankheit auf seine Nachkommen weiter vererbt, hat bisher keine endgültige Durchbrechung erfahren, sodaß also die Vererbung des Leidens ausschließlich über weibliche Konduktorinnen zu erfolgen scheint. Allerdings sind einige Fälle beschrieben, in denen das Leiden vom Vater auf den Sohn (z. B. Langenbeck 21, Bourroughs 65), ja sogar vom Großvater über den Vater auf den Sohn (Griscom 61) überging; doch scheint die Annahme berechtigt zu sein, daß es sich in solchen Fällen, ähnlich wie in dem Fall von Alsberg (42), eher um eine andere Form der erblichen Sehnervenatrophie, nämlich um eine angeborene, in frühester Kindheit beginnende Atrophie handelt, für die Riedl (58) einen dominanten Erbgang gefunden haben will. Auch bedürfen solche Fälle stets sehr vorsichtiger Nachprüfung, weil meist die Angaben über das bei Vorfahren aufgetretene Leiden nur den Charakter einer gewissen Wahrscheinlichkeit besitzen, nicht aber durch persönliche Untersuchungen bewiesen werden können.

Wenn nun auch grundsätzlich über das Erscheinungsbild dieser erblichen Atrophie, wie sie Leber (5) beschrieben hat, und über ihren Erbgang Übereinstimmung herrscht, so hat sich doch in den letzen Jahren gezeigt, daß der Begriff der Leber'schen Krankheit weiter zu fassen ist. Auch bei Schieck-Brückner (2b) wird darauf hingewiesen, daß die Leber'sche Krankheit wie alle erblichen Leiden recht verschiedenartige Krankheitsäußerungen und atypische Fälle aufweist, und zuletzt hat Stähli n (49) über die mancherlei Variationen berichtet, die das klinische Bild im Lauf der Jahre erfahren hat, ganz abgesehen von den als selbständige Krankheitsbilder abgetrennten anderen Atrophieen: der Behr'schen komplizierten hereditär-familiären Opticusatrophie des Kindesalters und der vererbten kongenitalen Atrophie.

Aus der großen Schwankungsbreite des klinischen Bildes der Leber'schen Krankheit, wie sie sich beim Lesen des Schrifttums ergibt, sei nur einiges hervorgehoben.

Das Erkrankungsalter schwankt in weiten Grenzen, von etwa 13 bis zu 67 Jahren. Jedoch gibt schon Hormuth (7) an, daß der erste Höhepunkt in der erweiterten Pubertät (von 13 bis 28 Jahren) liegt, während ein zweiter Höhepunkt, besonders bei dem weiblichen Geschlecht, im 5. Jahrzehnt auftritt. Und das hat sich auch im allgemeinen als richtig erwiesen, wenigstens für die europäischen Verhältnisse. Das japanische Schrifttum (Kawakami 41, Bell 69 und 72) zeigt jedoch, daß die Japaner im allgemeinen früher erkranken, sowohl Männer wie Frauen.

Auch in Beziehung auf die Doppelseitigkeit des Auftretens ergeben sich in der Literatur große zeitliche Unterschiede. Im allgemeinen galten seither 1½ als längster Zwischenraum von der Erkrankung des einen Auges bis zu der des andern. Nun hat v. Hippel (50) über einen Fall berichtet, der bisher nur einseitg erkrankt ist, und über einen anderen, bei dem der Zwischenraum bis zur Erkrankung des anderen Auges 8 Jahre betrug.

Der Verlauf des Leidens wird im allgemeinen so geschildert, daß nach anfänglichem Fortschreiten der Zerfall zum Stillstand kommt, manchmal noch mit einer kurzen Neigung zur Besserung oder zur Verschlechterung. Aber auch hier werden alle möglichen Abweichungen angegeben, von der vollständigen Erblindung (Waardenburg 36) bis zu ganz günstigem Ausgang oder gar zur Heilung, worauf u. a. Pines-Tron (40), v. Hippel (50) und Halbertsma (84) hinwiesen. Im Zusammenhang damit muß auch die Annahme, daß es sich um eine ausschließliche Erkrankung des papillomakulären Bündels handle, nun wohl fallen gelassen werden, nachdem im Schrifttum so viele Fälle mit Befallensein des peripheren Gesichtsfelds beschrieben worden sind (Scheerer 4). Von dem typischen Gesichtsfeld der retrobulbären Neuritis an, dem Zentralskotom bei freier Peripherie, werden alle Arten der Gesichtsfeldbeteiligung beschrieben wie: Parazentralskotom, Durchbruch des Skotoms in die Peripherie, konzentrische Einengung (Kako 70).

Das Augenspiegelbild zeigt nach den einen Beobachtern gar keine den späteren Sehnervenschwund ankündigenden Erscheinungen, während von vielen anderen entzündliche Veränderungen beschrieben werden (Pines-Tron 40, Bach 11, Zeeman zitiert nach Waardenburg 36, Mügge 15, Schieck-Brückner 2b); auch Heuven und Oltmans (64) sowie Halbertma (85) geben an, daß das Auftreten sichtbarer Kapillaren auf der Papille zu Beginn des Leidens richtungweisend sei.

Was nun das Befallensein des weiblichen Geschlechts betrifft, das nach Kawakami (41) und Bell (69 und 72) in Japan wiederum stärker beteiligt ist, weil es ebenso wie das Erkrankungsalter angeblich von Rassenunterschieden beeinflußt wird, so ist dieses ja mit dem streng rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang eigentlich nicht zu erklären. Die Schwierigkeit, es in den festgestellten Erbgang einzureihen, spiegelt sich in den Erklärungsversuchen:

Nettleship (zitiert nach Schieck-Brückner 2a): „manifeste Heterozygotie",
Siemens (zitiert nach Waardenburg 36): „unregelmäßige Rezessivität",
Kawakami (41): „Dominanzwechsel",
Beckert (45): „Steigerung der Valenz des kranken Gens".

Und schließlich müssen auch viele der Einzelfälle und solche mit kollateraler Vererbung, in denen sich also das Leiden nicht durch mehrere Generationen verfolgen läßt und nur in einer einzigen Generation bei einem Teil der männlichen Familienmitglieder auftritt, als der Leber'schen Krankheit zugehörig betrachtet werden, wenn das klinische Bild im übrigen mit dem geschilderten übereinstimmt. Sind doch nach Schieck-Brückner (2b) am häufigsten nur zwei Mitglieder in einer Familie befallen. Auch Hormuth (7) berichtet, daß sich 32mal unter 71 Familien kollaterale Erblichkeit fand, und erst kürzlich wieder hat Galloway (89) einen Fall mitgeteilt, bei dem auch 2 Brüder als einzige in der ganzen Familie mit Sehstörungen vom Typ der Leber'schen Krankheit behaftet waren. Bei solchen Einzelfällen hat das klinische Bild zu entscheiden (Blegvad-Rönne 25).

Diese kurze Übersicht über die erhebliche Schwankungsbreite des familiären Sehnervenschwunds sei der Schilderung eines eigenen Falles vorausgeschickt, der klinisch durchaus in den umrissenen Rahmen der Leberschen Krankheit gehört, wenn auch der Nachweis der Vererbung des Augenleidens nicht zu erbringen ist.

Es handelt sich um zwei eineiige Zwillinge im Alter von jetzt 46 Jahren. Der Ähnlichkeitsnachweis wurde im Rahmen der Zwillingsuntersuchungen in der Abteilung für Vererbungsforschung am Städtischen Krankenhaus Stuttgart-Bad Cannstatt (Leitung Prof. Dr. Weitz) durchgeführt. Von Schleicher und Ostertag (59) wurde damals in anderem Zusammenhang über eben diese Zwillinge berichtet.

Der eine der Zwillinge, Gottlieb M., wurde 1922 vom Hauptversorgungsamt Stuttgart zur Oberbegutachtung der Tübinger Universitätsaugenklinik überwiesen, um die Frage, ob bei seinem Augenleiden Kriegsdienstbeschädigung anzunehmen sei oder nicht, endgültig klären zu lassen. Die Vorgeschichte ergab folgendes:

Gottlieb M. ist, wie auch sein Zwillingsbruder, seit früher Jugend kurzsichtig. Noch 1911 hatte er nach Korrektion seiner Kurz- und einer geringen Stabsichtigkeit volle Sehschärfe. Eine augenärztliche Untersuchung im März 1914 ergab:

R —3,0 sph. —1,75 cyl. 180° = 6/6
L —6,5 sph. —0,5 cyl. 180° = 6/10 (!)

Augenspiegelbild ohne Befund.

Im Oktober 1918 klagte Gottlieb über Nebel rechts. Augenbefund:

R —3,5 sph. —2,25 cyl. 180° = 6/12 — 6/10 (unsicher)
L —6,0 sph. —0,5 cyl. 180° = 6/6

Spiegelbefund: Re. Gegend der Sehgrube etwas trübe.

Also war inzwischen auf dem linken Auge wieder normale Sehschärfe erreicht worden; dagegen war diese jetzt auf dem rechten Auge schlechter.

Gottlieb gab nun an, daß er bis zum November 1918 mit seiner Brille gut gesehen habe. Nun aber, als er mit Geschäften der Truppenauflösung übermäßig viel zu arbeiten gehabt habe, sei ziemlich plötzlich eine Verschlechterung seines Sehens aufgetreten, es sei unsicher geworden, und alles sei wie in blauen Nebel getaucht gewesen. Nach einigen Tagen Ruhe sei es wieder besser geworden, ohne daß er jedoch sein früheres Sehvermögen wieder erreicht habe. Im Frühjahr 1919 habe er sich anläßlich einer Dienstfahrt eine Erkältung mit Schnupfen, Ohrenschmerzen und Tränen zugezogen, und nun sei sein Sehvermögen ganz rapid so schlecht geworden, daß er fast überhaupt nichts mehr gesehen habe. Erst im Lauf einer monatelangen Lazarettbehandlung sei es wieder etwas besser geworden. Die damaligen Befunde waren folgende: Mai und Juni 1919:

Re. u. Li. ziemlich großes zentrales Skotom für Weiß und Farben, re. etwas größer als li. —
Juli 1919:

Re. V = 3/60 Li. V = 4/60.
Re. kein zentrales Skotom nachweisbar.
Li. relatives parazentrales Skotom.

Im Ganzen genommen waren jedoch jetzt die Angaben über die Skotome nicht mehr so bestimmt und sehr widersprechend.

Die Beurteilung von seiten des behandelnden Lazarettarztes ging nun zunächst dahin, daß es sich möglicherweise um eine retrobulbäre Neuritis als Zeichen einer beginnenden multiplen Sklerose handeln könnte. Dieser Verdacht konnte jedoch nach mehrmaliger neurologischer Untersuchung nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Um die Frage der Dienstbeschädigung prüfen zu lassen, wurde nun Gottlieb M. im Januar 1921 zum ersten Mal in die Tübinger Universitätsaugenklinik eingewiesen.

Inzwischen war die ähnliche Erkrankung seines Zwillingsbruders Friedrich M. bekannt geworden. Dieser gab an, mit seiner Brille vor dem Krieg gut gesehen zu haben. Im Krieg habe er zunächst monatelang Schützengrabendienst gemacht, später hinter der Front bei schlechter Beleuchtung stundenlang Naharbeit verrichtet und dabei 10—14 Zigarren am Tag geraucht. Alkoholgenuß angeblich stets sehr mäßig. Ganz plötzlich sei nun eine rapide Abnahme seines Sehvermögens eingetreten, sodaß er

schließlich Menschen auf der Straße in 3 Meter Entfernung nicht mehr habe erkennen können. Eine fachärztliche Untersuchung ergab im Dezember 1917:

Re. —7,0 = Finger auf 5 m
Li. —8,0 = 6/15 — 6/12.

Auf Grund dieser Erkrankung bezog nun Friedrich Kriegsrente, wurde dann aber zusammen mit seinem Zwillingsbruder Gottlieb zur ersten Begutachtung der Tübinger Augenklinik überwiesen.

Das Ergebnis dieser Begutachtung im Januar 1921 war folgendes:

1. Gottlieb:

Re. —4,0 sph. —1,5 cyl. 180° = 5/18 Jäger 1 mühsam
Li. —7,0 sph. = 5/24 Jäger 2

Spiegelbefund:

Re.: ganze Sehnervenscheibe abgeblaßt, vor allem temporal. Temporaler Rand etwas unscharf.

Li.: ganze Sehnervenscheibe abgeblaßt. Stärkere temporale Abblassung als rechts. Ganze Scheibe unscharf begrenzt.

Gesichtsfeld:

Re. und Li. für Weiß und Farben normale periphere Grenzen. Zentralskotom nicht nachweisbar.

2. Friedrich:

Re. —8,5 = 5/36 — 5/24 Jäger 3 mühsam
Li. —8,5 = 5/12 — 5/8 Jäger 1 glatt.

Spiegelbefund:

Re.: Sehnervenscheibe blasser als normal. Teilweise unscharfer Rand. Temporal schmale Sichel.

Li.: ganze Sehnervenscheibe abgeblaßt. Grenzen unscharf. Temporal schmale Sichel.

Gesichtsfeld:

Re. und Li. für Weiß und Farben normale periphere Grenzen. Zentralskotom nicht nachweisbar.

Das Sehvermögen hatte sich also bei beiden Brüdern gebessert. Bei Gottlieb wurde eine Erwerbsbeschränkung von 30%, bei Friedrich eine solche von 25% angenommen.

Die neurologische Untersuchung ergab bei beiden Brüdern keinerlei sonstige Krankheitszeichen von seiten des Nervensystems, auch keinen Anhaltspunkt für das Bestehen oder den Beginn einer multiplen Sklerose. Die Wassermann'sche Reaktion war stets negativ. Auch für andere Erkran-

kungen, z. B .der Nasennebenhöhlen, die als Ursache für die Krankheit in Betracht zu ziehen waren, ergaben sich keine Anhaltspunkte. Dagegen wurde jetzt angenommen, daß es sich bei den Brüdern um ein familiäres Leiden, die Leber'sche Opticusatrophie handle. Demzufolge wurde nun auch die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei Gottlieb verneint, bei Friedrich dagegen das Mitwirken eines Einflusses des Kriegsdienstes auf den Ausbruch des Leidens nicht mit aller Bestimmtheit abgelehnt, eher allerdings ein Einfluß übermäßigen Rauchens angenommen.

Nun stützte Gottlieb seinen Rentenanspruch darauf, daß er, als er sich im Spätherbst 1918 krank meldete, nicht sofort habe aussetzen dürfen, sondern erst im Mai 1919 ins Lazarett aufgenommen worden sei; dadurch sei das Leiden verschleppt und eine weitergehende Heilung verhindert worden. Es wurde von ihm ein neues Gutachten beigebracht, das die Dienstbeschädigung für erwiesen hielt mit der Begründung, daß derartige Sehnervenerkrankungen durch körperliche Anstrengungen und Anstrengungen der Augen wesentlich verschlechtert, durch Ausruhen wesentlich gebessert werden könnten. Es sei durchaus erklärlich, daß ein im Anfang stehendes Leiden des Sehnerven sich durch Überanstrengung verschlimmere, und es sei wahrscheinlich, daß bei rechtzeitigem Erkennen und Aussetzen die auch jetzt noch bestehenden Beschwerden ausgeblieben wären.

Demgegenüber wurde nun vom Hauptversorgungsamt Stuttgart ein Obergutachten über Gottlieb beantragt, das im Mai 1922 von der Universitätsaugenklinik in Tübingen (Oberarzt Prof. Dr. Scheerer (erstattet wurde.

Der Allgemeinbefund ergab guten körperlichen Zustand, völliges subjektives Wohlbefinden und insbesondere vollständige Intaktheit des gesamten Nervensystems.

Augenbefund:

Beide Augen reizfrei, sämtliche Augenmuskeln funktionstüchtig, kein Nystagmus, brechende Medien klar.

Re.: —4,0 sph. —2,0 cyl. 175° = 5/18
Li.: —7,0 sph. —0,5 cyl. 165° = 5/18
Binocular 5/18 — 5/12.

Spiegelbefund:

Sehnervenscheibe links temporal etwas heller als rechts, jedoch auf beiden Seiten fast noch in normalen Rahmen fallend. Sicher keine ausgesprochene temporale Abblassung. Auch die Unschärfe der Ränder kann nicht mit aller Sicherheit als krankhaft bezeichnet werden, sodaß also der objektive Bestand einer krankhaften Veränderung der Papille nicht sicher ausgesprochen werden kann.

Gesichtsfeld:

Re.: zentrales Skotom für Rot und Grün. Relatives zentrales Skotom für Weiß und Blau, und fast absolutes parazentrales Skotom für Weiß und

Blau temporal vom Fixierpunkt. Die Grenzen der Skotome sind unscharf und erstrecken sich über 10° temporalwärts.

Li.: absolutes zentrales Skotom für alle Punktfarben. Relatives zentrales und parazentrales Skotom für Weiß, letzteres auch für alle Farben in ähnlicher Weise wie rechts.

Sämtliche Simulationsproben fielen durchweg negativ aus. Gottlieb gab auch spontan an, daß er beim Lesen mit dem rechten Auge nach rechts hin (links umgekehrt) alles in einem Nebel verschwinden sehe und das Lesen mit beiden Augen viel leichter erfolge, also eine für das Bestehen eines Zentralskotoms ganz charakteristische Angabe.

Auf Grund des vorliegenden Befundes und der wiederholten Untersuchungen beider Zwillinge wurde das Vorliegen der familiären Sehnervenatrophie für erwiesen erachtet, wenn auch bei den Vorfahren und den übrigen Familenmitgliedern ein weiterer Fall dieser Krankheit nicht ausfindig zu machen war.

Was die Frage der Auslösung des Leidens durch Überanstrengung betrifft, bei der das Auge von keiner andersartigen oder vermehrten Lichtmenge getroffen wird, so wurde diese auslösende Rolle nicht anerkannt. Denn es mußte ja angenommen werden, daß bei Friedrich das Auge bzw. die Netzhaut gerade von einem Minimum an Licht getroffen wurde, und es also höchstens zu asthenopischen oder konjunktivalen Beschwerden kommen konnte, niemals aber zu einer Störung der lichtleitenden Nervenfasern. Auch die von Gottlieb geklagten Allgemeinerscheinungen gingen nicht über das Maß dessen hinaus, was bei längerer angestrengter Arbeit natürlich sei, und andererseits würden diese gerade im Beginn der Erkrankung auch bei Leuten beobachtet, die keinerlei Anstrengungen durchgemacht haben. Die Rolle der allgemeinen Einwirkungen des Kriegs schließlich sei so unbestimmt, daß sie ursächlich nicht ernstlich in Frage gezogen werden könne, ebensowenig auch der Einwand der Verschleppung des Leidens bei Gottlieb durch zu späte Lazarettbehandlung, besonders wenn man bedenke, daß trotz der angeblichen Verschleppung der Endausgang sich ganz entsprechend dem bei seinem Bruder und dem nach Analogie anderer Fälle zu erwartenden gestaltet habe. Dementsprechend wurde bei beiden Brüdern die Frage der Kriegsdienstbeschädigung verneint.

Dieses Gutachten wurde im Jahre 1922 erstattet. Es mag noch erwähnt werden, daß sich der Augenbefund bei Gottlieb bis heute nicht wesentlich geändert hat, sodaß also der Prozeß in den letzten 14 Jahren so gut wie stationär geblieben ist.

Leider konnte 1922 der Zwillingsbruder Friedrich nicht auch nochmal eingehend untersucht werden. Es sei deshalb noch ein Untersuchungsbefund aus dem Jahr 1935 mitgeteilt:

Beide Augen reizfrei, sämtliche Augenmuskeln funktionstüchtig, kein Nystagmus, brechende Medien klar.

Re. —11 = 6/24 p.
Li. —11 = 6/18 p.
binocular 6/12.
Re. —8 Li. —9 = 6/12 — 6/10.

Spiegelbefund:

Re.: vorwiegend temporale Abblassung. Nasale Hälfte gut gefärbt, hell. Gefäße normal. Augenhintergrund leicht getäfelt.

Li.: temporale Abblassung. Nasal hell, normal gefärbt. Gefäße normal breit, geschlängelt. Augenhintergrund getäfelt.

Gesichtsfeld:

Re.: zentrales Skotom für Farben, das temporalwärts bis etwa 8° und nasal bis etwa 5° reicht.

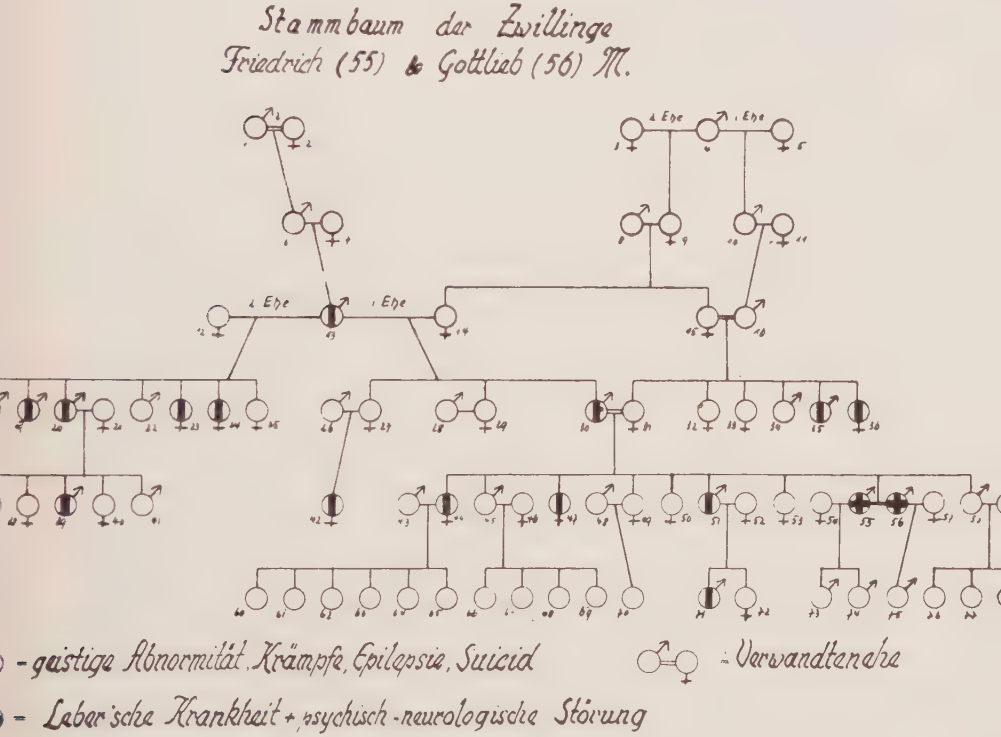
Li.: relatives zentrales Skotom, vorwiegend etwas nach unten und oben vom Fixierpunkt.

Auch bei Friedrich hat sich also der Augenbefund nicht wesentlich geändert. Er gibt auch selbst an, daß subjektiv die Erkrankung bis heute so gut wie gleich geblieben sei.

Die Tatsache, daß zwei eineiige Zwillinge an ein und derselben Krankheit erkranken, läßt allerdings viel weniger als bei zwei gewöhnlichen Brüdern von vornherein den Schluß zu, daß es sich um ein ausgesprochen erbliches Leiden handelt, wie wir es bei der Leber'schen Krankheit zu erwarten haben. Denn man erlebt ja auch sonst bei eineiigen Zwillingen eine außerordentlich eindrucksvolle Übereinstimmung im Auftreten und im Verlauf von Krankheiten, die mit Weitervererbung durch Generationen nichts zu tun haben, sondern auf bestimmten konstitutionellen Momenten, Bildungsfehlern oder Einflüssen in den ersten Stadien der Eientwicklung beruhen können. Es kann so in unserem Fall auch nicht einmal von einer kollateralen Vererbung gesprochen werden wie sonst, wenn mehrere Mitglieder einer Familie in einer Generation erkranken, sondern der vorliegende Fall ist, da beide Brüder ein und derselben Eizelle entstammen, ein vollständig isolierter, wobei bemerkt sei, daß die nachfolgende Generation sich noch nicht im durchschnittlichen Erkrankungsalter befindet. Obwohl es also ein Einzelfall ist, muß die Frage, ob es sich um Leber'sche Krankheit handelt, bejaht werden, denn das klinische Bild deckt sich in den Hauptpunkten durchaus mit dem typischen Bild dieser Krankheit, so in Beziehung auf das Erkrankungsalter, den Verlauf (plötzliches Auftreten, anfangs fortschreitende Verschlechterung, dann eine gewisse Besserung und schließlich Stillstand), das Zentralskotom (das mindestens bei den letzten Untersuchungen sicher nachgewiesen wurde), vorausgehende Sehstörungen (bei Gottlieb), Doppelseitigkeit und Augenspiegelbild. In Anbetracht dieses klinischen Befundes darf der mangelnde Nachweis der Vererbung keine ausschlaggebende Rolle spielen, zumal wie erwähnt(S. 4) schon immer betont wurde,

daß bei solchen Einzelfällen und bei kollateraler Vererbung allein das klinische Bild zu entscheiden habe.

Auf der Suche nun nach weiteren Erkrankungsfällen an Leber'scher Krankheit innerhalb der Familie der Zwillinge kamen einige bemerkenswerte Tatsachen ans Licht, die mir für die Beurteilung des vorliegenden Falles wesentlich erscheinen und die zur Aufstellung des dieser Arbeit beigefügten Familienstammbaumes Anlaß gaben.



Nach den Schilderungen der Söhne litt ihr Vater(Stb. 30) an epileptischen Anfällen; außerdem sei bei ihm ein Sehnervenschwund festgestellt worden. Dieser sei bei ihm in hohem Alter aufgetreten; von wem jedoch diese Feststellung gemacht wurde, ist nicht zu erfahren. Er ist vor mehreren Jahren gestorben, sodaß die Angaben, insbesondere über den Sehnerven-

schwund, nicht nachgeprüft werden konnten. Der Vater stammte aus der 1. Ehe des Großvaters (Stb. 13×14) und hatte zwei Vollschwestern, die beide gesund waren. Jedoch hatte die eine Schwester (Stb. 27) eine Tochter (Stb. 42), die im höchsten Grad schwachsinnig und pflegebedürftig war; diese starb mit 50 Jahren. Von den 8 Stiefgeschwistern des Vaters (aus der 2. Ehe des Großvaters) (Stb. 13×12) begingen zwei Brüder Selbstmord (Stb. 19 und 20), außerdem ein Sohn des einen Bruders (Stb. 39). Zwei Schwestern (Stb. 23 und 24) unternahmen einen Selbstmordversuch. Der Tod eines weiteren Bruders (Stb. 18) ist nicht sicher geklärt, wahrscheinlich ebenfalls Selbstmord. Von eben diesem Großvater (Stb. 13) steht im kirchlichen Sterberegister, daß er ein „Gehirnleiden" gehabt habe; leider ist weiteres darüber nicht in Erfahrung zu bringen.

Die Mutter der Zwillinge (Stb. 31), eine jetzt 86jährige gesunde, resolute Frau, hatte 5 Geschwister, darunter einen Bruder (Stb. 35), der schwerer Trinker war, und eine Schwester (Stb. 36) mit schwerer Epilepsie, die 45jährig schwachsinnig starb.

Von den 8 Geschwistern der Zwillinge scheinen 5 gesund zu sein, dagegen finden sich bei den 3 anderen ebenfalls Zeichen erblicher Belastung: eine Schwester ist seit Jahren schwer zuckerkrank(Stb. 44), eine andere Schwester (Stb. 47) litt an schwerer Epilepsie (43jährig gestorben), ein Bruder (Stb. 51) sei ein schwerer Neurotiker, und dessen Sohn (Stb. 71), ebenfalls hochgradiger Neurotiker, leidet zudem an Schwächeanwandlungen, die von fachärztlicher Seite noch nicht sicher geklärt werden konnten (Neuropathie, Hysterie, Myasthenie?).

Von den Zwillingen selbst ist in diesem Zusammenhang noch zu berichten, daß Friedrich (Stb. 55) häufig an schweren Depressionen litt und in der Jugend auch einen Selbstmordversuch unternahm, und daß Gottlieb (Stb. 56) mit 17 Jahren einen der Schilderung nach wahrscheinlich epileptischen Anfall hatte, der sich jedoch nicht wiederholt habe. Friedrich hat zwei Söhne, 13 und 11 Jahre alt (Stb. 73 und 74); der ältere könne sich gar nicht konzentrieren, ist sehr erregbar und außerdem ziemlich kurzsichtig. Gottlieb hat einen 9 Jahre alten Sohn (Stb. 75), von dem nichts Auffälliges zu berichten ist.

Es findet sich also in dieser Familie eine auffallende erbliche Belastung, eine psychische und neurologische Minderwertigkeit. Es stellte sich aber nun weiterhin heraus, daß unter den Vorfahren eine doppelte nahe Blutsverwandtschaft besteht: beide Großmütter der Zwillinge (Stb. 14 und 15) sind Schwestern, und die Großeltern mütterlicherseits (Stb. 15 und 16) sind ihrerseits wieder Stiefgeschwisterkinder. Außerdem ließ sich feststellen, daß der Urgroßvater der Zwillinge väterlicherseits (Stb. 1) im Jahr 1735 eine Frau desselben Namens geheiratet hat. Da die Kirchenbücher sich leider nicht mehr weiter zurückverfolgen lassen, konnte der Verwandtschaftsgrad dieser beiden Ehepartner auch nicht näher festgestellt werden, jedoch ist bei dem damals durchaus nicht häufigen Vorkommen des betreffenden Familien-

namens in den Kirchenbüchern damit zu rechnen, daß es sich auch hier um eine nähere Verwandtenehe gehandelt hat. Wir sehen also, daß unter den Vorfahren sicher zweimal (Stb. 15×16, und 30×31), wahrscheinlich aber dreimal (Stb. 1×2) eine nahe Verwandtenehe eingegangen wurde. Und es liegt nun außerordentlich nahe, für das Auftreten der verschiedenen erblichen Erkrankungen in diesen Familien eben diese Verwandtenehen verantwortlich zu machen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Selbstmorde und Selbstmordversuche der Kinder aus 2. Ehe des Großvaters (Stb. 13×12) auch auf das Konto des Mannes und nicht seiner Frau zu setzen sind, denn

1. haben wir auch unter den Nachkommen aus 1. Ehe einen schweren Schwachsinn (Stb. 42),
2. findet sich in der Familie der 2. Frau (Stb.1 2) gar nichts Auffälliges, und
3. kann vielleicht auch der oben (S. 13) erwähnte Eintrag im kirchlichen Sterberegister, daß der Großvater ein „Gehirnleiden" gehabt habe, in diesem Sinn verwendet werden, zumal wenn man bedenkt, daß dieser auch ein Nachkomme aus einer wahrscheinlichen Verwandtenehe (Stb. 1×2) ist.

Zu den Kindern, die aus dem Zusammentreffen zweier so belasteter Familien in der Ehe der Eltern (Stb. 30×31) hervorgegangen sind, gehören neben 3 anderen erblich belasteten Geschwistern auch unsere Zwillinge.

Kann man diese erbliche Belastung, die sich in einer psychischen und neurologischen Minderwertigkeit mehrerer Familienmitglieder kundtut, auch für das Auftreten der Leber'schen Krankheit bei den beiden Zwillingen verantwortlich machen?

Die Ansichten über die Ursache des Leber'schen Sehnervenschwundes gehen ja außerordentlich weit auseinander, ist doch nicht einmal über das eigentliche Wesen dieser Krankheit, ob Entzündung oder nicht, eine Einigung erzielt. Wenden wir uns zunächst dieser Frage zu!

Leber (5) schrieb in seiner ersten Abhandlung, das Wesen der Krankheit könnte in einer „auf Grund einer größeren Reizbarkeit des Nervensystems entwickelten, anatomisch selbständigen Entzündung des Sehnerven" bestehen. Seitdem ist die Frage, ob entzündlicher Prozeß oder nicht, stets stark umstritten gewesen. Bei Wilbrand-Sänger (3) wird der retrobulbär entzündliche Charakter des Prozesses sehr betont und die Erkrankung in Parallele zu der Neuritis axialis acuta und chronica gestellt. Auch Behr (12), der für die komplizierte hereditär-familiäre Opticusatrophie des Kindesalters und für die Leber'sche Krankheit ätiologisch die gleichen Umstände verantwortlich machen will, nimmt eine Entzündung im Sehnerven an, und zwar im Sinn einer toxischen retrobulbären Neuritis, die auf eine lediglich durch die Keimanlage bedingte Stoffwechselstörung, vielleicht im Sinn der fehlenden Bindung eines Autotoxins zurückzuführen sei.

Eine Entzündung nehmen ferner an Vossius (8), Mügge (16), Alajmo (93), außerdem noch Bruchnon (zitiert nach Pawlowsky 13), der lebende Keime dafür verantwortlich machen will.

Die Annahme eines entzündlichen Vorgangs hat jedoch scharfen Widerspruch erfahren, vor allem durch v. Hippel (1a): es gibt keine „erbliche" Entzündung, deshalb ist auch die immer noch gebräuchliche Bezeichnung „Neuritis retrobulbaris hereditaria" falsch. Zwar würde scheinbar die Annahme einer Entzündung durch die im Beginn des Leidens öfters beobachteten „entzündlichen" Veränderungen wie Oedem und Verwaschenheit der Sehnervenscheibe, Hyperämie, feine Kapillaren, Kopfschmerzen usw. gestützt, jedoch können diese nach Scheerer (4) auch als Zeichen einer Giftwirkung aufgefaßt werden, entweder durch die die Krankheit verursachende Schädlichkeit selbst oder aber durch die entstehenden Abbauprodukte.

Der Einzigkeit halber sei erwähnt, daß auch einmal ein Fall von Leber'scher Krankheit operiert wurde (Kuhn 73). Am freigelegten Chiasma und Opticus konnten jedoch keinerlei entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden, keine Verdickung von Arachnoidea und Pia, und keine Vermehrung der Flüssigkeit, während Cushing 1912 an einem andern Fall eine solche festgestellt haben will.

Die ganze Frage, ob Entzündung oder nicht, wurde 1930 von Rehsteiner (47) entscheidend beeinflußt, indem es ihm gelang, den ersten anatomischen Befund bei einem Mann mit Leber'scher Krankheit zu erheben und zu veröffentlichen. Rehsteiner konnte keine Entzündungserscheinungen nachweisen; und aus der Tatsache, daß der Bau der Septen im Sehnerven gleich war wie im Spätstadium bekannter reiner Entartungen (Diabetes, Tabak- und Alkoholabusus), und daß sich ferner das Septenbild von dem bei postneuritischer Atrophie ganz deutlich unterschied, konnte der Schluß gezogen werden, daß auch im Frühstadium keine Entzündung vorlag, sondern daß die Leber'sche Krankheit eine „erblich bedingte, primäre Degeneration" sei. Eine reine Entartung, d. h. ein „Schwinden oder Zugrundegehen vorher normaler Gewebe oder Funktionen aus inneren idiokinetischen Ursachen", wie Fleischer (33) diesen Begriff umreißt, wird auch von Clausen (37) angenommen. Ferner wird bei Schieck-Brückner (2a) darauf hingewiesen, daß sich eine homochrone Vererbung, d. h. eine solche, bei der das Auftreten eines erblichen Leidens meist in eine bestimmte Altersspanne fällt, im allgemeinen nur bei Entartungen findet —, also ein weiterer Punkt, der gegen einen primär entzündlichen Vorgang spricht.

Der Übersichtlichkeit halber seien die Ansichten über die Grundlagen der Leber'schen Sehnervenatrophie in einigen größeren Gruppen zusammengefaßt.

1. Nach Gowers (zitiert nach Schieck-Brückner 2a) besteht die Ursache der Entartung in einer „Abiotrophie", einem Mangel an Lebens-

fähigkeit. Es könnte dafür ein erblich bedingter, frühzeitiger und daher krankhafter Schwung (Involution) der Gewebszellen verantwortlich gemacht werden. In diese Gruppe, die das Wesen der Krankheit in einer minderwertigen Anlage sieht, sind außerdem zu zählen die Ansichten von

v. Hippel (1a): das papillomakuläre Bündel habe wegen Minderwertigkeit eine begrenzte Lebensfähigkeit.

Kropp (44): eine im Keimplasma angelegte Minderwertigkeit habe nach einer Anzahl von Jahren den Zerfall des papillomakulären Bündels zur Folge.

Hormuth (7): möglicherweise handelt es sich um eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Maculafasern.

Hirsch (35): häufige Vergesellschaftung mit andern Augenfehlern (Myopie, Hyperopie und Astigmatismus).

Pines-Tron (40): allgemeine Minderwertigkeit der Konstitution des ersten der von ihnen beschriebenen Fälle.

Ähnlich auch bei Heinonen (75).

Weitere Vertreter dieser Gruppe sind Treacher-Collins (zitiert nach Waardenburg 36), Bell (72) und Sorsby (87).

Es sei jedoch hier noch einmal betont (s. auch S. 2!), daß eine Entartung ausschließlich des papillomakulären Bündels bei dem häufigen Vorkommen auch peripherer Gesichtsfeldausfälle abgelehnt werden muß (Scheerer 4).

2. Die Edinger'sche Aufbrauchtheorie, daß das papillomakuläre Bündel deshalb versage, weil es mehr in Anspruch genommen werde als die andern Sehnervenfasern, wurde u. a. auch von Velhagen (zitert nach Groenouw 1b) vertreten: die funktionell am meisten in Anspruch genommenen Maculafasern erkranken am leichtesten, wenn sie zu zart angelegt seien; sie seien ja auch sonst empfindlicher als der übrige Sehnerv (s. Intoxikationsamblyopie!) Eine ähnliche Ansicht wurde von Schieck (55) geäußert: die Tatsache, daß so verschiedene Ursachen (Vergiftungen, multiple Sklerose, Erkrankungen der Nebenhöhlen, Erbschädigungen usw.) immer wieder gerade zu einer Schädigung des papillomakulären Bündels führen, sei so zu erklären, daß den Fasern, welche die höchstwertige Funktion tragen, eine besondere Verletzlichkeit zu eigen sei.

Mit aller Deutlichkeit wird diese Theorie von v. Hippel (1a) abgelehnt, wenn er feststellt, daß die Sonderstellung des makularen Sehens erst im Gehirn zustande komme; und auch schon Behr (12) hat darauf hingewiesen, daß das Maß der Tätigkeit jeder einzelnen Sehfaser lediglich von dem äußeren auf sie einwirkenden Lichtreiz abhänge, sodaß also kein grundsätzlicher Unterschied gegenüber den anderen Sehnervenfasern bestehe. Auch wären wiederum mit dieser Theorie die peripheren Gesichtsfeldausfälle (s. oben!) nicht zu erklären.

3. Eine weitere Gruppe von Untersuchern sucht die Ursache des Leidens in örtlichen Veränderungen des Hirnschädels. So finden wir bei Hormuth (7) die Ansicht von Berger 1890 zitiert, der die Entstehung der Krankheit auf Störungen in der Entwicklung des Keilbeins zurückführt, da das Leiden in derselben Zeit auftrete, in der das Keilbein seine Entwicklung vollende. In ähnlicher Weise nehmen Zentmayer (zitiert nach Scheerer 4) und Taylor (zitiert nach Waardenburg 36) ursächlich unregelmäßiges Wachstum des Keilbeinkörpers an. Bruner (zitiert nach Groenouw 1b) sah eine Vergrößerung der Keilbeinhöhle. Inouye (91) sieht in der abnormen Entwicklung des Türkensattels die Ursache, da er in mehreren Fällen den Processus clinoideus posterior nach vorn gekrümmt und den Türkensattel etwas seichter als normal sah; bei der Entwicklung der Hypophyse entstehe ein Druck nach vorn auf die Sehnervenkreuzung und dadurch eine Erkrankung des widerstandsschwachen papillomakulären Bündels. Auch Cirincione (92) und Corrado (88) halten Veränderungen in der Gegend der Sella für maßgeblich, Coste (zitiert nach Scheerer 4) eine Abflachung des Gesichtsschädels mit fraglicher Verengerung des Sehnervenkanals. Erwähnt sei außerdem, daß Birič (71) bei vererbtem Sehnervenschwund vererbten Turmschädel feststellte, und daß Vossius (8) auf Grund eines Falles von Hyperostosenbildung über dem Ohr an die Möglichkeit ähnlicher Hyperostosen am Sehnervenkanal denkt, die den Sehnerven schädigen könnten — eine Hypothese, die die bisherigen Röntgenbefunde nicht stützen können.

Von den weitaus meisten Untersuchern werden keine Veränderungen in der Gegend des Türkensattels und des Sehnervenkanals angegeben; auch in unserem Fall ergaben besonders darauf gerichtete Röntgenaufnahmen beider Gegenden keinerlei pathologischen Befund.

Auch einige andere örtliche Vorgänge wurden für die Entstehung der Leber'schen Krankheit verantwortlich gemacht, so von

Higgens (zitiert nach Hormuth 7) eine angeborene Lues.

Gräfe und Despagnet (zitiert nach Kuhk 19): schleichende Hirnhautentzündung.

Mooren (zitiert nach Hormuth 7): eine Arteriitis retinae.

König und Berger (zitiert nach Pawlowsky 13): ein Reizzustand der Hirnhäute mit Übergang auf das den Nerven umgebende Gewebe.

Doch kann an all diesen örtlichen Erklärungsversuchen nicht mehr ernstlich festgehalten werden, zumal der anatomische Befund von Rehsteiner (47) gar nichts ergeben hat, was für einen solchen Vorgang am Hirnschädel oder an den Hirnhäuten sprechen würde.

4. Eine weitere große Gruppe sieht in Störungen oder fehlerhafter Anlage der Blutdrüsen die Grundlage für die Entstehung einer Leber'schen Krankheit. Schon 1915 hat ja v. Hippel (20) ausgesprochen, daß besondere

Beziehungen zwischen Augen-, besonders Sehnervenerkrankungen und diesen Drüsen bestehen, die er durch das Abderhalden'sche Dialysierverfahren gefunden haben wollte. In den letzten Jahren hat v. Szily (28 a—d) in größeren Sammelreferaten ein umfassendes Bild von den vielerlei Beziehungen des Sehorgans zu den Drüsen mit innerer Sekretion gegeben. Die Veränderungen am Sehorgan bei Störungen der Blutdrüsen kommen nach seiner Ansicht entweder durch Schädigung im Zusammenhang mit einer Stoffwechselstörung oder durch abnorme Beeinflussung des Nervensystems mit ihren Folgen zustande. Jedoch warnt v. Szily (28 b) gleichzeitig davor, „mit der Annahme von inkretogenen Ursachen leicht bei der Hand zu sein, dort wo andere Erklärungsversuche seither versagt haben".

Was die Beziehungen des erblichen Sehnervenschwundes zu den Blutdrüsen betrifft, so wurde ja schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die Tatsache des bevorzugten Auftretens der Krankheit in der Pubertät und im Klimakterium einen Zusammenhang mit dem endokrinen System sehr nahelege; andererseits wird diese Beziehung von Kawakami (41) in Frage gestellt, da in Japan erst das 3. Jahrzehnt in Bezug auf die Häufigkeit des Erkrankungsalters an der Spitze liege.

Sofern eine bestimmte hormonale Störung verantwortlich gemacht wird, wird meist eine veränderte Hypophysentätigkeit angenommen, so von Zentmayer und Fisher (zitiert nach Scheerer 4), Bourroughs (65), Hogg (66; u. U. bestimmte Autotoxine in Zusammenhang mit veränderter Hypophysentätigkeit), Thies (52; Besserung durch Organtherapie: Keimdrüse und Hypophyse). In ähnlicher Weise dachte auch Luzsa (67) an eine gestörte Hypophysenfunktion mit Rückwirkung auf die Genitalsphäre.

Die Schilddrüse spielt nach van Lint und Kleefeld (zitiert nach Scheerer 4) die ausschlaggebende Rolle, ebenso auch nach Lagrange (62); sie sahen auch eine Besserung durch Thyreoidin.

Eine ganze Reihe von Forschern vermutet ebenfalls Störungen im endokrinen System, ohne sich jedoch auf ein bestimmtes Organ festzulegen, und zwar meist Störungen in der Art, daß gewisse nicht näher bekannte Autotoxine den Sehnerv schädigen sollen, zunächst in seinem empfindlichsten Teil, eben dem papillomakulären Bündel —, eine Ansicht, die auch v. Hippel (1 a; „sekundäre Einwirkung autotoxischer Stoffe"? Vgl. auch S. 15!) in Betracht zieht. Sie wird im übrigen vertreten von Ginzburg (34), Meyer-Riemsloh (39); Alsberg (42), Heinonen (75; Störung des neuroglandulären Apparats), Pines-Tron (40; Fall 1).

5. Im Vergleich zu dieser verhältnismäßig großen Zahl von Forschern, die den Kern der Krankheit im endokrinen System vermuten, sind es wenige, die die Krankheit im Zusammenhang mit dem ganzen Zentralnervensystem betrachtet wissen wollen. Zwar finden wir Angaben über leichtere Störungen von seiten des Zentralnervensystems als Nebenbefund

verhältnismäßig häufig. Sie wurden ja schon von Leber (5) und Hormuth (7) beschrieben und bestehen in der Hauptsache in Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Augenflimmern, Ohrensausen, Eingeschlafensein der Glieder, Nervosität, Zerstreutheit, auch vorübergehenden Depressionen. Schwerere Hirnerscheinungen scheinen seltener zu sein. Immerhin haben außer Leber (5; Fall 4) u. a. auch Strzeminski (zitiert nach Waardenburg 36), Meyer-Riemsloh (39), Favory (78) und Ferguson (68) über Fälle, teils mit gleichzeitiger Epilepsie, teils mit Epilepsie in nächster Verwandtschaft, berichtet, letzterer außerdem noch über einen Fall mit Pyramidensymptomen: Ataxie und Lagegefühlsstörungen. Auch Taylor und Gordon (zitiert nach Hogg 66) haben 1913 die Aufmerksamkeit auf Symptome von seiten des Zentralnervensystems gerichtet: Fehlen oder Abschwächung tiefer Reflexe, Starre oder Prickeln in den Gliedern, Schmerzen, analgetische oder anästhetische Zonen, manchmal auch geistige Störungen. Den Zusammenhang mit einer neuro- und psychopathischen Konstitution betonen außer Leber (5; „gewisse Disposition des Nervensystems zu pathologischen Störungen", „größere Reizbarkeit des Nervensystems") auch

Pines-Tron (40): allgemeine Minderwertigkeit der Konstitution.

Heinonen (75): infantile Psyche, Dermographismus, abgeschwächte Sehnenreflexe.

Alajmo (93): „neuropathische Veranlagung".

Verzella (94): ausgeprägte Zeichen psychischer Degeneration.

6. Was die Frage der Verwandtschaft der Eltern betrifft, so wurde eine solche in den allermeisten Fällen nicht festgestellt bzw. als Ursache abgelehnt. Die großen zusammenfassenden Werke (v. Hippel 1a, Groenouw 1b, Clausen 37) messen ihr im allgemeinen keine Bedeutung bei. Ein Fall mit Blutsverwandtschaft der Vorfahren wurde festgestellt von Mooren (zitiert nach Groenouw 1b: Blutsverwandtschaft der Urgroßeltern), von Klopfer (6; doppelt nahe Blutsverwandtschaft der Eltern), von König (zitiert nach Groenouw 1b), Nettleship (zitiert nach Clausen 37), Favory (78), Russel (74; zweimal!), v. Hippel (50) und Weekers (81), der einen sehr bemerkenswerten Stammbaum veröffentlichte und nachwies, daß nur bei Mischung zweier bestimmter Familien das Leiden auftrat.

7. Kommen wir schließlich noch zu den Umständen, die für die Auslösung der Leber'schen Krankheit verantwortlich gemacht werden, so heben sich im Schrifttum mehrere Gruppen heraus:

a) Eine Begünstigung durch Tabakmißbrauch vertreten Groenouw (1b), Jensen (zitiert nach Schieck-Brückner 2b), Hormuth (7), Heusen (22), Hogg (66), Sorsby (87), Pines-Tron (40).

Demgegenüber wird Alkoholmißbrauch weniger häufig angeführt, vor allem von Hormuth (7). Auch Hirsch (35) sah in der von ihm beschriebenen Familie ein gehäuftes Auftreten von Trunksucht, die er jedoch ebenso wie die mehrfachen Selbstmorde nur als gleichgeordnetes Entartungszeichen betrachtet wissen wollte.

b) Auslösung durch Überanstrengung wurde mehrfach festgestellt, so von Jensen (zitiert nach Schieck-Brückner 2b) Heusen (22), der sogar sagt, daß sich durch Vermeidung stärkerer körperlicher Anstrengungen bei Manchen der Ausbruch des Leidens überhaupt hätte vermeiden lassen; ferner von Kropp (44), Hormuth (7) und Szymanowsky (24).

c) Des weiteren wurden von verschiedenen Untersuchern noch ganz verschiedene auslösende Umstände angeführt, so von

Hormuth (7) geschlechtliche Ausschweifungen,

Kuhk (19) langes Stehen in kaltem Wasser; Unterdrückung natürlicher Ausscheidungen (übrigens auch schon von Hormuth angeführt),

Hogg (66) Zuckerkrankheit,

Betsch (46) eine Verletzung,

Fleischer-Josenhans (zitiert nach Waardenburg 36) eine Erkältung,

Hanke (9) hohe Temperaturen und ständiger Temperaturwechsel, und von

Holloway (95) schließlich alle Dinge, die die allgemeine Widerstandskraft schädigen.

Was die Frage der Kriegsschäden betrifft, so wurde das beobachtete gehäufte Auftreten von Tabakamblyopieen sowohl als auch der Leber'schen Krankheit im Krieg von Scheerer (4) und Kropp (44) zum größten Teil auf die während des Kriegs in besonderem Maß vorgenommenen Reihenuntersuchungen zurückgeführt. Grundsätzlich erklärt Fleischer (33; ähnlich auch 56) zu der Frage, ob Entartung, und zwar gerade erbliche, durch äußere Einflüsse ausgelöst werden können: „Äußeren Einflüssen wird bei der Entstehung von Degenerationen eine große Rolle zugeschrieben werden müssen, indem unter Umständen degenerative Veränderungen bei günstigen äußeren Umständen ausbleiben, bei ungünstigen Verhältnissen eher und häufiger auftreten. Besonders labil und zu degenerativem Zerfall geneigt sind die nervösen Apparate".

Nach diesem Überblick über die Ursachen, die zur Entstehung der Leber'schen Krankheit führen können, erhebt sich die Frage, wo wir unsere beiden Zwillinge einzureihen haben. Örtliche Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden, sie müssen also ausscheiden; dasselbe gilt für Störungen der Blutdrüsen, für die ebenfalls kein Anhaltspunkt vorliegt. Was die Möglichkeit der Auslösung der Krankheit durch körperliche

Überanstrengungen, Erkältungen usw. betrifft, wie dies oben (S. 19) ausgeführt wurde, so spricht an sich manches dafür, daß auch in unserem Fall, wo beide Erkrankte Kriegsteilnehmer waren, Kriegsschäden bei der Auslösung der Krankheit eine entscheidende Rolle gespielt haben könnten. Dagegen spricht jedoch auf der andern Seite gerade die Tatsache, daß es sich hier um eineiige Zwillinge handelt, wie dies auch schon bei der Begutachtung (S. 9!) ausgeführt wurde. Zwischen der Erkrankung des Friedrich und des Gottlieb M. liegen 1—1½ Jahre. Friedrich gibt an, daß sein Leiden infolge vieler Naharbeit bei schlechtem Kerzenlicht entstanden sei. Daß eine solche Auslösung unwahrscheinlich ist, wurde besprochen (S. 9). Gottlieb führt sein Leiden zunächst auf eine Erkältung und nachher auf die zu spät einsetzende Behandlung zurück. Die Möglichkeit, daß dadurch sein Leiden ausgelöst wurde, könnte (s. S. 19!) nicht sicher von der Hand gewiesen werden, wenn nicht der Zwillingsbruder schon vorher, und zwar ohne erkennbare Ursache, erkrankt wäre und nun genau dasselbe Krankheitsbild bieten würde, auch in Beziehung auf das später erhaltene Sehvermögen. Der Unterschied von 1—1½ Jahren im Auftreten spielt praktisch keine Rolle. Es besteht kein Grund zu bezweifeln, daß Gottlieb im Frühjahr 1919 eine Erkältung mitgemacht hat. Und es entspricht eben einem natürlichen Bedürfnis, eine anscheinend ohne erkennbare Ursache auftretende Krankheit auf ein etwa um dieselbe Zeit auftretendes bekanntes Ereignis zurückzuführen, d. h. in unserem Fall eben die Erkältung im Frühjahr 1919. Und so muß die Annahme, daß diese auf den Ausbruch und Verlauf der eben um diese Zeit sich bemerkbar machenden Leber'schen Krankheit einen wesentlichen Einfluß gehabt hätte, auch gerade im Hinblick auf die trotz fehlender Ursache sogar früher aufgetretene Erkrankung des Friedrich abgelehnt werden. Die Erkrankung wäre bei Gottlieb wohl etwa um dieselbe Zeit auch ohne Erkältung oder Überanstrengung aufgetreten. Deshalb besteht die Ablehnung der Kriegsbeschädigung zu Recht.

Nachdem so lokale und endokrine Störungen oder Beeinflussung durch äußere Umstände als Ursachen ausgeschieden werden müssen, und eine Minderwertigkeit bestimmter Sehnervenfasern bzw. die Edinger'sche Aufbrauchtheorie eigentlich erst nach Ausschluß der übrigen möglichen Ursachen in Betracht gezogen werden könnten, wollen wir versuchen, die Krankheit der Zwillinge im Zusammenhang mit den sonstigen in der Familie auftretenden Anzeichen für seelische und nervöse Entartungsvorgänge zu erklären. Es sei in diesem Zusammenhang noch einmal an einige Fälle erinnert, die ebenfalls zusammen mit den sonstigen in der betreffenden Familie auftretenden Krankheiten oder Entartungen betrachtet werden müssen. So hat Hirsch (35) berichtet, daß in der von ihm beschriebenen Familie eine Häufung von Trinkern festzustellen war, ferner auch 2 Selbstmorde, was ganz richtig nicht ursächlich, sondern rein als Entartungszeichen gewertet wurde. Mauksch (38) hat an Hand der von ihm beschriebenen

Familie über das Auftreten nervöser Störungen außerhalb des Sehnerven berichtet, und Pines-Tron (40) haben ebenfalls in einer schwer belasteten Familie die Leber'sche Krankheit verfolgt. Bei ihnen handelt es sich um eine ausgesprochen neuropathische Familie mit gehäuftem Auftreten von Entartungszeichen: Asymmetrie des Gesichts, Nystagmus, Syndaktylie, hoher Gaumen, Pseudoklonus, Tremor; bei Fall 1 außerdem noch um ausgesprochene Psychopathie. Es sei weiter darauf hingewiesen, daß Behr (12) 1909 die erblichen Nervenerkrankungen nach 3 Systemen eingeteilt hat:

a) das optische: erblicher Sehnervenschwund,

b) die Pyramidenbahn: spastische Spinalparalyse, zerebrale Diplegie (Little),

c) die Koordinationsbahnen: Friedreich'sche Ataxie. Auch Kombinationen im Befallensein dieser 3 Systeme kommen nach ihm vor. Ähnlich auch Mauksch (38). Von unserem Fall aus lassen sich Parallelen zu den 2 anderen Systemen nicht ziehen, wenn auch die noch unklare Erkrankung des Neffen der Zwillinge (Stb. 71; vgl. auch S. 12!) vielleicht in dieser Richtung liegt. Immerhin müssen aber Beziehungen zu anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems angenommen werden. Und wenn man die Familie der Zwillinge nach psychisch-neurologischen Störungen durchforscht, so findet man da

3—4 Selbstmorde (Stb. 19, 20, 39; wahrscheinlich auch 18),
3 weitere Selbstmordversuche (Stb. 23, 24, 55),
3 Epilepsieen (Stb. 30, 36, 47), bei Gottlieb ebenfalls einen vermutlich epileptischen Anfall,
1 schweren Trinker (Stb. 35),
2 debile Neurotiker (Stb. 51 und 71),

außerdem bei dem Großvater väterlicherseits (Stb. 13) in den Kirchenbüchern den Eintrag „Gehirnleiden", und an weiteren Zeichen erblicher Belastung eine Zuckerkrankheit (Stb. 44) und die in der Jugend außerordentlich schweren depressiven Zustände des Zwillings Friedrich.

Wenn in einer derart belasteten Familie Leber'sche Krankheit auftritt, wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß auch dieses Leiden mit all diesen Entartungsvorgängen in Zusammenhang steht. Zwar soll damit die Möglichkeit, daß die Leber'sche Krankheit durch Ursachen in der Art, wie sie auf S. 14—19 ausgeführt wurden, bedingt ist, keineswegs abgelehnt werden, es könnte ja sein, daß verschiedene Ursachen dieses Krankheitsbild hervorrufen können, aber in dem vorliegenden Fall wird doch wohl anzunehmen sein, daß eine vorhandene Neigung zu Entartungsvorgängen im Zentralnervensystem bei den beiden Zwillingen zu einem Sehnervenleiden geführt hat, das dem klinischen Bild nach vollkommen in den Rahmen der Leber'schen Krankheit gehört, wenn auch die Vererbung gerade des Augenleidens nicht nachgewiesen werden kann. Das gehäufte Auftreten

von Anzeichen erblicher Belastung dieser Art wird man in unserer Familie auf die mehrfachen Verwandtenehen zurückführen müssen, wobei zu beachten ist, daß sowohl die väterliche wie die mütterliche Linie der Zwillinge erblich belastet ist, denn von den Kindern des Großvaters väterlicherseits (Stb. 13) zeigen 6 Zeichen erblicher Belastung, und andererseits sind auch 2 Geschwister der Mutter schwer belastet. Daß nun die Ehe der Eltern (Stb. 30×31) die beide aus belasteten Familien stammen und die selbst zueinander wieder Geschwisterkinder sind, bei den Nachkommen das Auftreten weiterer Entartungsvorgänge begünstigte, muß nach den heutigen Erblichkeitsforschungen als erwiesen angesehen werden.

Zum Schluß noch ein Wort zur Frage der Unfruchtbarmachung der von der Leber'schen Krankheit befallenen Personen. Gegen die Fortpflanzung der kranken Männer und ihrer Kinder bestanden, da ja die Geltung der Lossen'schen Regel angenommen wird, eigentlich nie Bedenken, dagegen gegen diejenige der Schwestern und deren weiblichen Nachkommen; ganz im Gegensatz zu der juvenilen Atrophie, die mit ihren traurigen Zuständen Unfruchtbarmachung nötig macht (Krückmann 54), zumal hier der Erbgang anscheinend ein anderer ist (Riedl 58). Demzufolge trat schon früher Hirsch (35) für Aufklärung und moralische Beeinflussung in den befallenen Familien ein, Despretz (63) fordert ein Heiratsverbot für alle Frauen, bei deren Vorfahren sich die Krankheit gezeigt hat, und Halbertsma (85) verlangt außerdem ein Verbot von Verwandtenehen in solchen Familien.

In dem „Kommentar zu dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933" von Gütt-Rüdin-Ruttke (57) haben wir die maßgebende Stellungnahme zu diesem Problem (vgl. auch das einschlägige Referat von Fleischer 56!). Nach dem oben genannten Gesetz kann bei „erblicher Blindheit" Unfruchtbarmachung angeordnet werden. Nun gehört ja vollständige Blindheit nicht zum typischen Bild der Leber'schen Krankheit. Im genannten Kommentar wird jedoch ausgeführt, daß es genügt, wenn die betreffende Krankheit so geartet ist, daß sie nach ärztlicher Erfahrung zu praktischer Blindheit führt. Völlige Blindheit ist nicht erforderlich, sondern auch solche Menschen sind unter dem Gesichtspunkt des Gesetzes für blind zu erachten, die zur Ausübung eines gewöhnlichen Berufs untauglich sind, also anderen zur Last fallen (S. 107). So galt ja auch bei der Gebrechlichenzählung 1925/26 als blind, wer die Finger der ausgestreckten Hand nicht auf über 1 m erkannte, bzw. sich an fremden Orten auch mit Hilfe von Augengläsern nicht zurechtfand (S. 108). Demzufolge könnte an sich auch die Leber'sche Krankheit unter das Gesetz fallen, denn sie führt manchmal zu so schweren Krankheitsbildern. Die große Frage ist jedoch: wer ist dann eigentlich unfruchtbar zu machen? Auch im Kommentar wird festgestellt (S. 112 f.), daß die Hauptträger des Leidens vom Gesetz leider noch nicht erfaßt werden können, denn kranke Männer braucht man nicht unfruchtbar zu machen, solange die Geltung der Lossen'schen

Regel nicht widerlegt ist, und die Personen, deren Nachkommen möglicherweise oder wahrscheinlich krank werden, darf man nicht unfruchtbar machen, weil Nichtkranke nach dem Gesetz nicht zur Unfruchtbarmachung gezwungen werden können, auch wenn in der Verwandtschaft zahlreiche Erbleiden vorgekommen sind (S. 83). So kann also Unfruchtbarmachung nur bei kranken Frauen erzwungen werden, sie ist aber zu fordern auch bei kranken Männern, von denen noch Nachkommenschaft zu erwarten ist; dies jedoch nur dann, wenn das Leiden noch mit Störungen vonseiten des Zentralnervensystems verbunden ist wie schweren Kopfschmerzen, Migräne, Schwindel, Zittern, Ataxie, Epilepsie und anderen geistigen oder nervösen Störungen. Darüber hinaus sollte jedoch von denen, die vom Gesetz noch nicht erfaßt werden können, ein „rassenhygienisches Opfer" verlangt werden in Form eines Fortpflanzungsverzichts der zwieerbigen Töchter (Konduktorinnen); ein tatsächliches Opfer würde jedoch nur von den reinerbigen gesunden Töchtern gebracht werden, die man von ihren zwieerbigen Schwestern nicht unterscheiden kann (S. 33 f.). Solange also diese Lücke im Gesetz besteht, daß die Hauptträger des Leidens nicht erfaßt werden können, ist es eine wesentliche Aufgabe des Arztes, durch Aufklärung und Beratung einen erbkranken Nachwuchs zu verhüten —, ein im Blick auf die Volksgesundheit sehr hohes Ziel ärztlicher Eheberatung.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Scheerer für die Überlassung der Arbeit und die Unterstützung bei ihrer Ausführung bestens zu danken.

SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS.

A. Originalien.

1. Gräfe-Sämisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde.
   a) 7. Band, 2. Teil, Kapitel 10 B. E. v. Hippel: Die Krankheiten des Sehnerven. 2. Aufl. 1923 S. 320—331.
   b) A. Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. 3. Aufl. 1920 Abt. I S. 729—739.
2. Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 1930.
   a) A. Franceschetti: Die Vererbung von Augenleiden. 1. Band S. 631—813. Die rezessiv-geschlechtsgebundene Form der Opticusatrophie oder die familiäre Opticusatrophie (Leber). S. 796 bis 801.
   b) H. Rönne: Die Erkrankungen der Papille und des Opticus bis zum Chiasma. 5. Band S. 615—757. Die Neuritis nervi optici hereditaria (Th. Leber). S. 711—714.
3. Wilbrand-Sänger: Die Neurologie des Auges. 1913. 5. Band S. 135—172.
4. Scheerer, Richard: Netzhaut und Sehnerv. Bericht über die Jahre 1906—1925. In „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie des Menschen u. der Tiere". Herausgegeben von Lubarsch-Ostertag-Frei. 21. Jg., Ergänzungsband II, 1 S. 147—152.
5. Leber: Über hereditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden. Gräfe's Archiv 1871/II S. 249—291.
6. Klopfer: Neuritis optica infolge von Heredität und kongenitaler Anlage (Leber). Diss. Tübingen 1898.
7. Hormuth: Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. 5, Heft 42 S. 63 ff. 1900.
8. Vossius: Über die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Heredität und kongenitaler Anlage (Leber). In: Vossius, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde. 3. Bd. 1900 H. 6.
9. Hanke: Ein forensisch interessanter Fall von hereditärer Neuritis optica (Leber). Kl. Mtbl. Bd. 43/I S. 713—724.
10. Knapp: Hereditäre Opticusatrophie (Übersetzung aus der amerikanischen Ausgabe). Arch. f. Augenheilkde. Bd. 54 S. 200 ff. 1906.
11. Bach: Hereditäre familiäre Sehnervenatrophie (Ärztlicher Verein zu Marburg). Münch. Med. Woch. 1909 S. 210.
12. Behr: Die komplizierte hereditär-familiäre Opticusatrophie des Kindesalters. Kl. Mtbl. 47/II S. 138 ff.
13. Pawlowsky: Über einen atypischen Fall von Leber'scher Sehnervenerkrankung. Diss. Kiel 1910.
14. Rönne: Über das Gesichtsfeld bei hereditärer Opticusatrophie (Leber). Kl. Mtbl. 48/I S. 331 ff.
15. Mügge: Ein Beitrag zur Leber'schen familiären Opticusatrophie. Ztschr. f. Augenheilkde. Bd. 25 S. 236 ff.
16. — Hereditäre Neuritis optica (Med. Gesellschaft in Gießen). Dtsch. Med. Woschr. 1910 S. 2365.

17. Guzmann: Über hereditäre familiäre Sehnervenatrophie. Wiener klin. Woschr. 1913 Nr. 4 S. 139.
18. Takashima: Sechs Fälle der komplizierten hereditärfamiliären Opticusatrophie des Kindesalters (Behr). Kl. Mtbl. 51/II S. 714 ff.
19. Kuhk: Beitrag zur Lehre von der retrobulbären Neuritis optici auf hereditärer Grundlage. Diss. Marburg 1914.
20. v. Hippel: Das Abderhalden'sche Dialysierverfahren beim Glaukom und einigen Sehnervenkrankheiten. Gräfe's Arch. 90 S. 198. 1915.
21. Langenbeck: Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Gräfe's Arch. 87 S. 226—279.
22. Heusen: Über Neuritis optica hereditaria. Kl. Mtbl. 59 S. 33 ff. 1917.
23. Vossius: Über familiäre Opticusatrophie (Med. Gesellschaft Gießen). Med. Klinik 1917 S. 850.
24. Szymanowsky: Zur Frage der retrobulbären Neuritis bei Kriegsteilnehmern. Kl. Mtbl. Bd. 62 S. 631.
25. Blegvad-Rönne: Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Kl. Mtbl. Bd. 65 S. 206—232.
26. Fleischer: Die Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten. Heidelberger Berichte 1920/4.
27. Barth: Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. Bd. 66 S. 581.
28. A. v. Szily:
    a) Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Ztrbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 5 S. 97—133. 1921.
    b) Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Ebenda Bd. 32 S. 97—125/1935.
    c) Über die pathologischen Beziehungen des Sehorgans zum endokrinen System. Ebenda Bd. 33 S. 161—180.
    d) Über die verschiedenen Augenkrankheiten, die mit innersekretorischen Störungen in Beziehung gebracht worden sind — einschließlich Therapie. Ebenda Bd. 34 S. 193—226.
29. Drexel: Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der familiären hereditären Sehnervenatrophie (Leber'sche Krankheit) überein mit der Theorie der Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten? Arch. f. Augenheilkde. Bd. 92 S. 49—116.
30. Jendralski: Die Intoxikationsamblyopie vor, in und nach dem Kriege. Dtsch. Med. Woschr. 48 S. 1207 f.
31. Stein: Neuritis retrobulbaris acuta und endokrine Einflüsse. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 91 H. 3/4 1922.
32. Elschnig: Zur Kenntnis der Leber'schen hereditären Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. 70 S. 542 ff.
33. Fleischer: Zur Vererbung nervöser Degenerationen. Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 84 S. 418—425.
34. Ginzburg: Beitrag zur Kenntnis der Leber'schen Krankheit. Kl. Mtbl. Bd. 71 S. 734 ff.
35. Hirsch: Über familiäre hereditäre Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. Bd. 70 S. 710—715.
36. Waardenburg: Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie (Leber'sche Krankheit). Kl. Mtbl. Bd. 73 S. 619—652.
37. Clausen: Vererbungslehre und Augenheilkunde. Ztrbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 13 S. 35—40 1925.
38. Mauksch: Ein Beitrag zur Kenntnis der familiären Sehnervenatrophie. Ztschr. f. Augenheilkde. Bd. 55 S. 196—198.
39. Meyer-Riemsloh: Über hereditäre Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. Bd. 74 S. 340—355.

40. Pines-Tron: Hereditäre Neuritis optica (Leber'sche Sehnervenatrophie). Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 95 S. 762—776.
41. Kawakami: Beiträge zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Gräfe's Arch. Bd. 116. 1926.
42. Alsberg: Hereditäre Sehnervenatrophie bei Vater und Sohn. Kl. Mtbl. Bd. 79 S. 832 f.
43. Fleischer: Die Vererbung von Augenleiden. Übersicht bis zum Jahre 1927. In „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. Pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere". Herausgegeben von Lubarsch-Ostertag-Frei. 21 Jg. Ergänzungsband II. Teil, 2. Hälfte S. 544—610. Familiäre Atrophie (Leber) S. 596—598.
44. Kropp: Zur Differentialdiagnose der Leber'schen familiären Opticusatrophie. Ztschr. f. Augenheilkde. Bd. 62 S. 57—62.
45. Beckert: Über die Erkrankung der Frauen an hereditärer Opticusatrophie (Leber'scher Krankheit). Arch. f. Augenheilkde. Bd. 100/101. 1929.
46. Betsch: Doppelseitige Opticusatrophie vom Typhus der Leber'schen familiären Sehnervenatrophie nach Trauma. Kl. Mtbl. 83. 1929.
47. Rehsteiner: Der erste anatomische Befund bei geschlechtsgebundener hereditärer Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit), Schweiz. Med. Woschr. 1930/I.
48. Mieth: Über Leber'sche hereditäre Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. Bd. 86 S. 390 ff.
49. Stählin: Gibt es eine erbliche Sehnervenatrophie außer der Leber'schen Atrophie? Arch. f. Augenheilkde. 104, 1931.
50. v. Hippel: Noch einmal zur Frage der rhinogenen retrobulbären Neuritis nebst Bemerkungen über ungewöhnliche Fälle von familiärer Sehnerverkrankung. Gräfe's Arch. Bd. 128 S. 23—37.
51. v. Verschuer: Zwillingsforschung. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 29. Jg. 1932 S. 717—720.
52. Thies: Neuritis retrobulbaris und endokrines System. Ztrbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 27 S. 230.
53. Heine: Sehnervenschwund, Sehstörungen und Lebensdauer. Dtsch. Med. Woschr. 1933/II S. 1796—1798.
54. Krückmann: Ophthalmologisches zur Frage der Sterilisierung. Klin. Woschr. 1933/II S. 1857—1859 und 1934/I S. 54—56.
55. Schieck: Die retrobulbäre Neuritis. Münch. Med. Woschr. 1933/I S. 130—132.
56. Fleischer: Über Erbkrankheiten des Auges und die Auswirkung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in der Praxis. Dtsch. Ärzteblatt Jg. 1934 Nr. 5 S. 69 (Erbarzt).
57. Gütt-Rüdin-Ruttke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933. München 1934.
58. Riedl: Zur vererbten angeborenen Sehnervenatrophie. Kl. Mtbl. Bd. 95 S. 332—348. 1935.
59. Schleicher-Ostertag: Konkordantes Auftreten von Nierensteinen bei eineiigen Zwillingen auf Grund gemeinsamer Cystindiathese. Erbarzt Nr. 7, Beilage zum Dtsch. Ärzteblatt Jg. 1935 Nr. 29 S. 105 f.

B. Referate im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete.

60. Seutre, Bd. 4 S. 155.
61. Griscom, Bd. 6 S. 102 und 458.
62. Lagrange, Bd. 9 S. 237.

63. Despretz, Bd. 13 S. 148.
64. Heuven und Oltmans, Bd. 14 S. 701.
65. Bourroughs, Bd. 15 S. 443.
66. Hogg, Bd. 20 S. 367.
67. Luzsa, Bd. 20 S. 609.
68. Ferguson und Critchley, Bd. 21 S. 301.
69. Bell, Bd. 22 S. 95.
70. Davenport, Bd. 25 S. 38 f.
71. Birič, Bd. 25 S. 325.
72. Bell, Bd. 25 S. 580.
73. Kuhn, Bd. 25 S. 699.
74. Russel, Bd. 27 S. 32.
75. Heinonen, Bd. 27 S. 730.
76. Hubert, Bd. 28 S. 227.
77. Russel, Bd. 28 S. 227.
78. Favory et Pétrignani, Bd. 28 S. 611.
79. Kitajima, Bd. 28 S. 611.
80. Senderov, Bd. 28 S. 750.
81. Weekers et Hubin, Bd. 29 S. 225 und 607.
82. Culloch, Bd. 31 S. 190.
83. Bedell, Bd. 31 S. 581.
84. Halbertsma, Bd. 32 S. 585.
85. Halbertsma, Bd. 32 S. 615.
86. Duc, Bd. 33 S. 110.
87. Sorsby, Bd. 33 S. 375.
88. Corrado, Bd. 33 S. 601.
89. Galloway, Bd. 35 S. 160.

C. Referate in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde.

90. Kako, Bd. 52 S. 557.
91. Inouye, Bd. 65 S. 761.
92. Cirincione, Bd. 69 S. 162.
93. Alajmo, Bd. 69 S. 882.

D. Referate im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

94. Verzella, Bd. 67 S. 578.
95. Holloway, Bd. 69 S. 34.
96. Usher, Bd. 71 S. 637.

LEBENSLAUF.

Am 14. März 1908 wurde ich in Leonberg/Württbg. als Sohn des Kaufmanns Ernst Zerweck und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Krauss geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule in Leonberg, später die Höhere Knabenschule in Korntal und dann die evangelisch-theologischen Seminare Schöntal und Urach. Ostern 1926 legte ich in Urach die Reifeprüfung ab. Ich studierte nun evangelische Theologie in Berlin und Tübingen und schloß dieses Studium im Frühjahr 1930 in Tübingen mit dem ev.-theol. Staatsexamen ab. Im Sommer 1930 begann ich in Berlin mit dem Studium der Medizin und machte dort im Frühjahr 1933 das Physikum; ich blieb dann noch bis zum Sommer 1933 in Berlin. Die letzten vier Semester verbrachte ich in Tübingen, wo ich im Dezember 1935 das Staatsexamen ablegte. Das vorgeschriebene praktische Jahr begann ich am 1. Januar 1936.